Aus der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. h.c.H. E. Bock

Atemmechanische Untersuchungen bei Patienten mit Adipositas, Lungenfibrosen und chronischer Stauungslunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Manfred Schmid
aus Dächingen Krs. Ehingen

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547609_0117

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. h.c.H. E. Bock

Atemmechanische Untersuchungen bei Patienten mit Adipositas, Lungenfibrosen und chronischer Stauungslunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Manfred Schmid
aus Dächingen Krs. Ehingen

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. J. Hirschmann
Berichterstatter: Prof. Dr.Dr.h.c.H.E. Bock

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
I. Einleitung	
II. Methodik	1
A. Pneumotachographie	1
B. Atemwegswiderstandsbestimmung	5
C. Compliance	10
D. Untersuchungsgut	12
III. Ergebnisse	14
IV. Diskussion	25
V. Zusammenfassung	34
VI. Literaturverzeichnis	36

I. Einleitung:

In der vorliegenden Arbeit wurden durch Messung der Inspirations- und Exspirationsdauer, der Atemfrequenz, der maximalen inspiratorischen und exspiratorischen Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung, des Atemwegswiderstandes und der Compliance Störungen der Atemmechanik bei Restriktion der Lungendehnung bestimmt. In der Klinik werden diese Größen für den Nachweis restriktiver Ventilationsstörungen sowohl zur Frühdiagnose als auch zur Verlaufsbeobachtung herangezogen, da die spirometrischen und blutgasanalytischen Untersuchungen häufig erst bei fortgeschrittenen Erkrankungen deutliche Abweichungen ergeben (PERRET, 1965).

Die Untersuchungen wurden bei 3 Krankheitsgruppen durchgeführt:

1. Patienten mit Adipositas.
2. Patienten mit diffusen, interstitiellen Lungenfibrosen.
3. Patienten mit chronischen Stauungslungen.

Ein Kollektiv gesunder Personen wurde als Vergleichsgruppe zur Erlangung von Normalwerten gegenübergestellt.

Durch die Registrierung des Pneumotachogramms konnten Inspirations- und Exspirationsdauer, Atemfrequenz, Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung ausgewertet werden, die Aufschlüsse über die Störungen der Ventilationsdynamik gaben. Die Messung des Atemwegswiderstandes diente zum Nachweis obstruktiver Ventilationsstörungen. Mit der Bestimmung der Compliance wurden elastische und viscöse Widerstände bzw. die Atemarbeit gegen diese Widerstände gemessen.

II. Methodik:

A. Pneumotachographie:

Von FLEISCH wurde 1925 das Pneumotachogramm zur Messung der Atemstromstärke eingeführt. Das Prinzip dieser Methode basiert auf Überlegungen, die sich aus dem Hagen-Poiseuille'schen Gesetz ableiten lassen. Das Hagen-Poiseuille'sche Gesetz lautet:

$$V = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot t}{8 \cdot \eta \cdot l} \cdot \Delta P$$

V = Volumen der durchströmenden Luftmenge (l),
t = Durchströmungszeit (min),
ΔP = Druckabfall pro Längeneinheit (P_1-P_2), (cm H_2O),
r = Radius der Röhre (cm),
l = Länge der Röhre (cm),
η = Reibungskoeffizient (g/(s · cm)).
Daraus ergibt sich für die Stromstärke ($\dot{V}$)
$\dot{V}$ = V/t (Volumen/Zeiteinheit):

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l} \cdot \Delta P$$

Wenn der Radius (r), die Länge (l) und die Viskosität (η) konstante Größen sind, ist die Durchflußgeschwindigkeit proportional der Druckabnahme pro Längeneinheit. Diese Proportionalität ist aber nur gesichert, wenn keine Turbulenz auftritt. Damit im Pneumotachographen eine laminare Strömung herrscht, wird der Atemluftstrom durch ein äußerst feinmaschiges Sieb aus Stahldrähten (mit ca. 8 Millionen Maschen) geleitet. Die Siebe werden elektrisch beheizt, um eine störende Kondensationsbildung durch den Feuchtigkeitsgehalt der Atemluft zu vermeiden. Da bei laminarer Strömung die Druckdifferenz proportional der Strömungsstärke ist, erhalten wir durch fortlaufende Registrierung der Druckdifferenz P_1-P_2 vor und nach dem Sieb eine Kurve für das pro Zeiteinheit bewegte Atemvolumen, es wird für jeden Zeitpunkt

des Atemzyklus die Atemstromstärke registriert. Die höchste Amplitude der Kurve entspricht der maximalen Atemstromstärke. Bei ruhiger Atmung schwankt die Atemstromstärke zwischen 40-60 l/min. Bei forcierter Atmung können Werte zwischen 800-1200 l/min auftreten.

Wie aus Abb. 1 zu ersehen ist, nimmt die Atemstromstärke anfangs rasch zu und erreicht im ersten Drittel der Inspirationszeit ihr Maximum. Mit Abnahme der Atemstromstärke fällt die pneumotachographische Kurve ab und schneidet beim Wechsel von Inspiration zu Exspiration die Null-Linie. Während der Exspiration verläuft die Kurve wegen der längeren Exspirationszeit meist breiter und auch etwas flacher. Der Schnittpunkt der pneumotachographischen Kurve mit der Null-Linie (Strömung gleich Null) erlaubt eine sehr exakte Festlegung des Übergangs von Inspiration zu Exspiration. Die Schwingungserscheinungen im Pneumotachogramm sind überwiegend durch Übertragungen der Herzpulsationen auf den Luftstrom bedingt (BARTELS et al., 1959). Durch fortlaufende Differenzierung der Atemstromstärke erhält man eine Kurve für die Beschleunigung des Atemvolumens (s. Abb. 2), aus der Hinweise auf Eigenarten der Atemform abgeleitet werden können. Die Beschleunigung hängt ebenso wie die Atemstromstärke vom Atemvolumen, der Beschaffenheit und Weite der Atemwege und den elastischen Eigenschaften des Thorax-Lungen-Systems ab. Die Beschleunigung der Atemvolumina gewährt im Zusammenhang mit dem Atemwegswiderstand und der Compliance einen guten Einblick in atemmechanische Vorgänge.

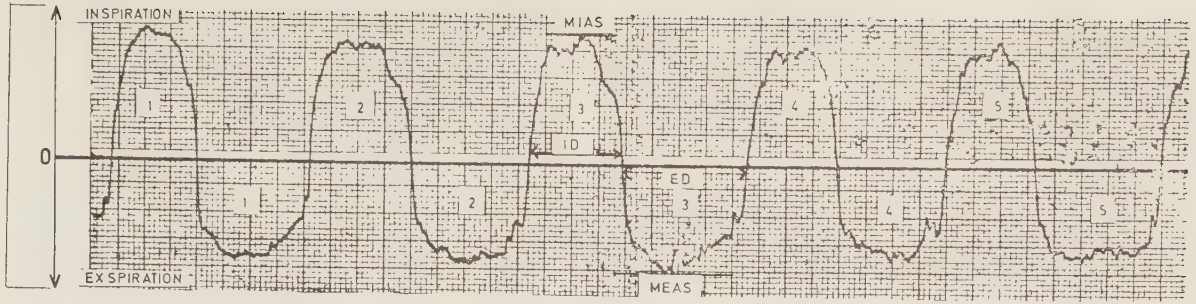


Abb. 1: Pneumotachogramm zur Bestimmung der In- (ID) und Exspirationsdauer (ED) in sec, der Atemfrequenz pro min und der maximalen in-(MIAS) und exspiratorischen (MEAS) Atemstromstärke in l/min bei Normalatmung (Pat. Sch., A.). 1 mm auf der Y-Achse des Registrierpapiers entspricht 1 l/min, 10 mm auf der X-Achse entsprechen 1 sec. Der aus 5 Einzelwerten errechnete Mittelwert wurde zur endgültigen Auswertung herangezogen.

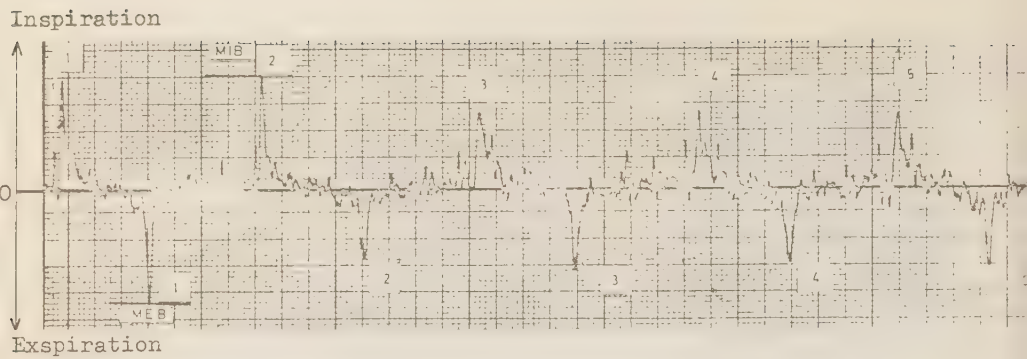


Abb. 2: Beschleunigung des Atemvolumens während 5 Atemzügen bei Normalatmung (Pat. Sch., A.). MIB = maximale inspiratorische Atemvolumenbeschleunigung, MEB = maximale exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung. 1 mm auf der Y-Achse entspricht 1 l/sec^2, 10 mm auf der X-Achse entsprechen 1 sec. Bei der Auswertung wurde jeweils der Mittelwert aus 5 Einzelwerten verwendet.

Zur Aufzeichnung des Pneumotachogramms wurde der Apparat "Pneumotachoscript" der Firma JAEGER, Würzburg, verwandt. Aus den pneumotachographischen Kurven (s. Abb. 1 und 2) wurden jeweils 5 Kurven bei Ruheatmung ausgewertet und daraus die Mittelwerte gebildet. Gemessen wurden die In- und Exspirationsdauer in sec, die Atemfrequenz pro min, die maximale in- und exspiratorische Atemstromstärke (l/min) und die maximale in- und exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung (l/sec^2). Der Patient wurde mittels eines Mundstückes an den Pneumotachographen angeschlossen. Die Nase wurde mit einer Nasenklemme verschlossen. Der Patient atmete 2-3 Minuten ohne Registrierung zur Adaptation an die veränderte Atmungssituation, um reflektorische und psychische Reaktionen auf die Atmung weitgehend zu vermeiden. Bevor registriert wurde, wurden Eichkurven mitgeschrieben. Zuerst wurde bei Ruheatmung in liegender, dann in sitzender Haltung registriert, um lagebedingte Veränderungen der Atemmechanik zu erfassen.

B. Atemwegswiderstandsbestimmung:

Die wesentlichen theoretischen und experimentellen Grundlagen des Strömungswiderstandes in den Atemwegen (Atemwegswiderstand) sind vor mehr als 50 Jahren von ROHRER erarbeitet worden (1915). Der Atemwegswiderstand ist in Anlehnung an das Ohm'sche Gesetz durch den Quotienten aus alveolo-oraler Druckdifferenz und Atemstromstärke definiert.

$$R_{br} = \frac{P_{alv}}{\dot{V}} \quad (mm\ H_2O/l/min)$$

Der Atemwegswiderstand läßt sich also berechnen, wenn zu irgend einem Zeitpunkt der Atemphase Alveolardruck und Atemstromstärke bekannt sind.
Die Atemstromstärke kann ohne Schwierigkeit mit dem Pneumotachographen fortlaufend registriert werden, zur Messung des Alveolardruckes (P_{alv}) ist dagegen ein größerer apparativer Aufwand erforderlich. VUILLEUMIER hat 1944 zur Messung des Alveolardruckes die sogenannte Verschlußdruckmethode angegeben. Es wird die Atemluft, die zur gleichzeitigen Registrierung der Atemstromstärke durch einen Pneumotachographen geleitet wird, kurz unterbrochen. In dem nun geschlossenen System der Atemwege tritt Druckausgleich ein, so daß sich der Luftdruck vor der Verschlußstelle dem Alveolardruck angleichen kann. Die plötzliche, völlige Unterbrechung bewirkt jedoch Turbulenz des Atemstromes und trotz der kurzen Dauer der Unterbrechung werden reflektorische Mechanismen ausgelöst, die eine Druckerhöhung verursachen. Bei allen Obstruktionen in den Atemwegen ist außerdem bei Verschluß erst nach ungefähr 20 sec mit einem vollständigen Druckausgleich zu rechnen.
DIRNAGL (1952) modifizierte diese Methode, indem er den Atemstrom nicht vollständig absperrte, sondern nur den Widerstand im Pneumotachographen kurzzeitig änderte. Durch die kurze Widerstandserhöhung werden der pneumotachographischen Kurve ähnliche Zacken wie bei der Verschlußdruckmethode nach VUILLEUMIER (1944)

aufgesetzt, aus denen sich dann der Atemwegswiderstand berechnen läßt. Auch bei dieser Methode erfolgt ein Druckausgleich bei Obstruktionen erst nach längerer Zeit. Bei der Methodik nach DIRNAGL (1952) werden im Pneumotachographen zwei Widerstände R_1 und R_2 eingebaut (s. Abb. 3). Einer davon wird durch eine motorengetriebene Sektorenscheibe bei jeder Atemphase kurzfristig für 0,1 bis 0,2 sec 2 - 4 mal verschlossen.

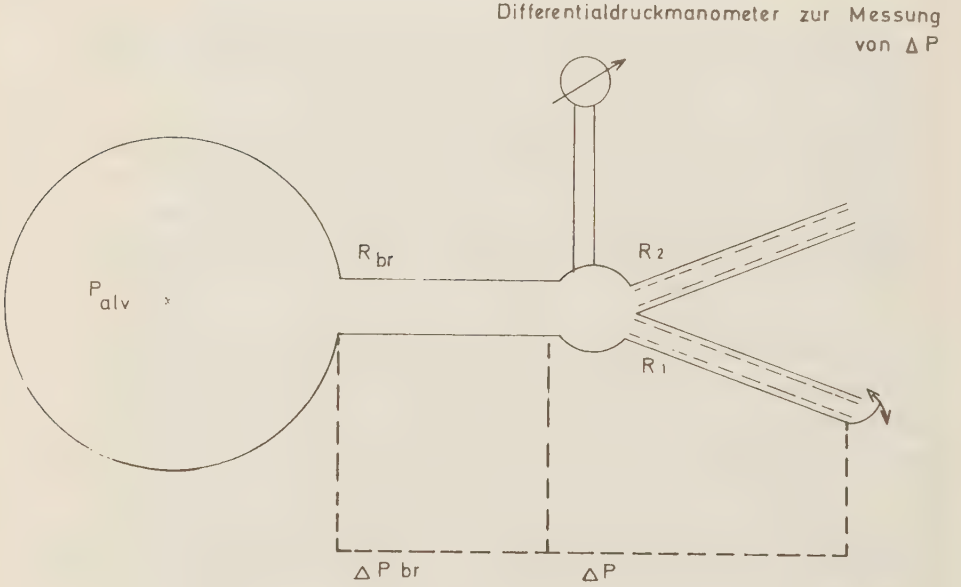


Abb. 3: Schematische Darstellung zur Bestimmung des Atemwegswiderstandes nach DIRNAGL (1952). Zur Erläuterung siehe Text. P_{alv} = Alveolardruck; R_{br} = Atemwegswiderstand; R_1 und R_2 = Pneumotachographenwiderstände; ΔP_{br} = Druckdifferenz der Atemwege; ΔP = Druckdifferenz an den Pneumotachographenwiderständen.

Solange beide Widerstände offen sind, berechnet sich der Gesamtwiderstand wie folgt:

$$R_{gesamt} = \frac{R_1 \cdot R_2}{R_1 + R_2} + R_{br} .$$

Ist ein Widerstand verschlossen (R_1), so steigt der zu überwindende Widerstand auf den Wert R_2 an, da ja nur noch R_2 durchströmt werden kann. Die Druckdifferenz ΔP ist dann größer. Die Druckdifferenz wird fortlaufend registriert und zeigt sich als eine dem Pneumotachogramm aufgesetzte Zacke (s. Abb. 4).

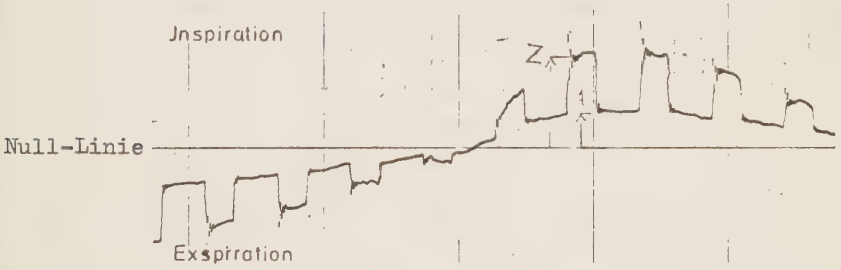


Abb. 4: Registrierkurve der Atemwegswiderstandsbestimmung (Pat. L., W.). Die Auswertung erfolgte nach der Methode von DIRNAGL (1952). Zur Erläuterung der Auswertung siehe Text. Nach Auswertung der Indices A und Z kann Z/A = V berechnet werden. Aus einer Eichkurve läßt sich dann für V der entsprechende Atemwegswiderstandswert ablesen.

Die Höhe der Zacke ist von der Druckdifferenz (ΔP), dem Widerstand (R_2) und der Atemstromstärke abhängig. Weil die Widerstände R_1 und R_2 sehr klein gehalten worden sind, bleibt die Atemstromstärke vor und nach der Widerstandsänderung praktisch gleich. Die Höhe der Zacke ist also proportional der Druckdifferenz ΔP bzw. dem Widerstandswert R_1 oder R_2. Es entspricht

also der Wert A (s. Abb. 4) dem Widerstandswert R_{ges}, der Wert Z dem Widerstandswert R_2 bei Verschluß von R_1. Die Druckdifferenz (ΔP) in den Atemwegen ist dem Widerstandswert R_{br} proportional, da Atemwege und Pneumotachogramm von der gleichen Luftmenge durchströmt werden. Es ist also, wenn man den Zustand bei offenem R_1 mit dem Index A, bei geschlossenem R_1 mit dem Index Z versieht

$$P_{alv\ A} = \Delta P_{br\ A} + \Delta P_A ,$$

$$P_{alv\ Z} = \Delta P_{br\ Z} + \Delta P_Z .$$

Da Atemwege und Pneumotachograph von derselben Luftmenge durchströmt werden, sind die Druckdifferenzen entlang der beiden Widerstände proportional den jeweiligen Widerstandswerten:

$$\frac{P_{alv\ A}}{\Delta P_A} = \frac{R_{br} + R_{ges}}{R_{ges}} \quad \text{und}$$

$$\frac{P_{alv\ Z}}{\Delta P_Z} = \frac{R_{br} + R_2}{R_2} .$$

Die Druckwerte ΔP_A und ΔP_Z lassen sich aus der Registrierkurve ablesen. Die Widerstandswerte R_{ges} und R_2 werden durch Eichung bestimmt. Ausgehend von der Annahme, daß der Alveolardruck vor und nach der Abschaltung von R_1 konstant ist, erhalten wir folgende Gleichung:

$$P_{alv\ A} = P_{alv\ Z} .$$

Für den gesuchten Wert R_{br} des Atemwegswiderstandes ergibt sich aus den obigen Gleichungen:

$$R_{br} = \frac{R_2 \cdot R_{ges} \ (\Delta P_Z - \Delta P_A)}{\Delta P_A \cdot R_2 - \Delta P_Z \cdot R_{ges}}$$

In der angegebenen Formel ist die Berechnung von R_{br} ziemlich mühsam. Wesentlich einfacher ist die umgeformte Beziehung:

$$R_{br} = R_{ges} \frac{(V - 1)}{(1 - q \cdot V)} .$$

Dabei steht V als Abkürzung für $\frac{\Delta P_Z}{\Delta P_A}$,

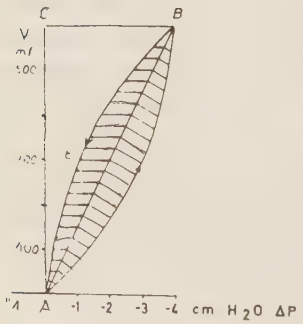
und q als Abkürzung für $\frac{R_{ges}}{R_2}$.

Die Widerstände lassen sich so bauen, daß q eine Konstante wird. Der Ausdruck in der Klammer hängt dann nur von V ab. Wir brauchen also nur den Quotienten $\frac{\Delta P_Z}{\Delta P_A} = V$ zu bereichnen. Dann können wir sofort aus der beiliegenden Eichkurve den zu V gehörenden Wert für R_{br} ablesen.
Zur weiteren Auswertung wurde der aus 5 Einzelwerten (Z/A=V) errechnete Mittelwert herangezogen. Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie bei der Registrierung des Pneumotachogramms. Gemessen wurde mit einem Pneumotachographen der Firma JAEGER, Würzburg, bei dem durch Einschalten des veränderlichen Widerstandes die Atemwegswiderstandskurven sofort im Anschluß an das Pneumotachogramm in liegender und in sitzender Haltung bestimmt werden konnten. Um reflektorische Einflüsse auch in der Auswertung sicher zu vermeiden, haben wir nur solche Zacken ausgewertet, bei denen nach der Widerstandserhöhung kein weiterer Druckanstieg mehr aufgezeichnet wurde, die also ein waagrechtes oder abfallendes Plateau aufwiesen. Ferner haben wir den Knickpunkt aus dem Plateauverlauf extrapoliert, da er meist durch Eigenschwingungen des Apparates maskiert war.

C. Compliance:

MEAD und WHITTENBERGER führten 1953 den Begriff der Compliance ein, eine heute allgemein übliche Bezeichnung. Die Compliance ist der Quotient aus Lungenvolumen und der jeweiligen transpulmonalen Druckdifferenz mit der Dimension ml/cm H_2O. Der transpulmonale Druck muß unter statischen Bedingungen gemessen werden. Bei simultaner Volumen-Druck-Schreibung am Menschen erhält man eine sogenannte Atemschleife zur Registrierung der Atemarbeit (s. Abb. 5). Die Atemschleife weist gegenüber der Abszisse des Koordinatensystems eine Neigung auf, die umso stärker ist, je mehr Druck für die Ventilation eines bestimmten Volumens gebraucht wird. Die Neigung ist z.B. stärker, wenn das Lungenvolumen verkleinert ist durch Infiltrationen, Stauungen, fibrotische Umwandlungen oder durch operativ bedingten Parenchymverlust etc. Die Neigung der Atemschleife wird durch eine gerade Verbindung des Phasenwechsels von In- und Exspiration bzw. umgekehrt (an diesen Punkten ist die Strömung gleich Null) bestimmt. Sie entspricht der Compliance und gibt den Druckaufwand an, der pro Liter Atemvolumen geleistet werden muß.

Volumen - Druck - Diagramm: Atemschleife



$$Compliance = \frac{V}{\Delta p} \quad (ml/cm\ H_2O)$$

Atemarbeit:

AIBC: Gesamte inspiratorische Atemarbeit

ABC: Inspiratorische Arbeit gegen elast. Widerstand

ABI: Inspiratorische Arbeit gegen viscösen Widerstand (Reibungswiderstand in den Bronchien und den Geweben)

BAE: Exspiratorische Arbeit gegen viscösen Widerstand

AIBE: Gesamte Atemarbeit gegen viscösen Widerstand

Abb. 5: Schematische Darstellung der Atemschleife.

Bei obstruktiven Ventilationsstörungen kommt es infolge funktioneller oder organischer Stenosen der Bronchien nicht zu einem allseitigen Volumen- und Druckausgleich während der Atmung. Bei Registrierung der Compliance mittels der Atemschleife bei Obstruktionen treten daher Fehlbestimmungen auf, die nur umgangen werden können, wenn die Compliance unter statischen Bedingungen gemessen wird. Die Bestimmung der statischen Compliance ist jedoch bei Kranken praktisch nicht durchführbar. In den vorliegenden Untersuchungen kamen aber keine obstruktiven Ventilationsstörungen vor, so daß bei der Messung der Compliance mittels der Atemschleifen eine Fehlbestimmung weitgehend ausgeschlossen werden kann.

Die Bestimmung des Ösophagusdruckes wurde mit der Ösophagus-Ballon-Sonde nach MEAD et al. (1955) vorgenommen. Das Sondenende lag zwischen unterer Ösophagusenge und Aortenenge, etwa 32-38 cm von der Nasenspitze entfernt. In dieser Lage stören die Herzaktionen am wenigsten. Der Latexballon war 13-15 cm lang und hatte eine Luftfüllung von 1-4,5 ml. Zur Gewinnung der Atemschleife wurde bei den vorliegenden Untersuchungen ein automatischer, direkt registrierender Koordinatenschreiber der Firma GODART verwandt (s. Abb. 6).

Simultanregistrierung von Druck und Volumen (Atemschleife)

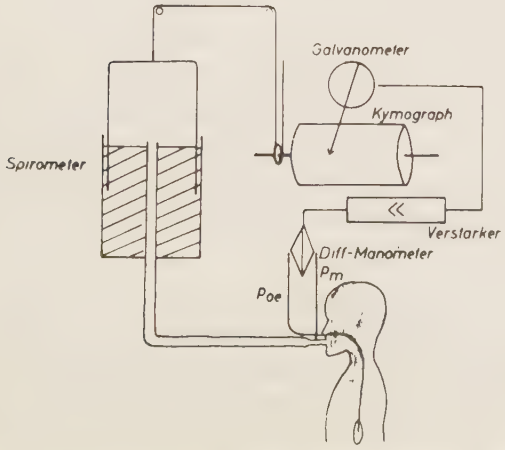


Abb. 6: Schematische Versuchsanordnung zur Bestimmung der Compliance.

Das Atemvolumen wird registriert, indem die Versuchsperson in ein Spirometer atmet. Die Bewegungen der Spirometerglocke führen zur Rotation des Kymographen, so daß das Atemvolumen als Ordinate erscheint. Der intrapleurale Druck wird über ein Differentialdruckmanometer bestimmt, auf dessen einen Eingang der Munddruck und auf dessen anderen Eingang der Ösophagusdruck gegeben wird. Die Druckdifferenz entspricht dem transpulmonalen Druck, der nach Verstärkung das Galvanometer zum Ausschlag bringt. Die Registrierung des transpulmonalen Druckes während der einzelnen Atemexkursionen erfolgt auf der Abszisse. Bei den registrierten Druckwerten handelt es sich nicht um absolute Druckwerte, sondern um Relativwerte gegenüber der Außenluft. Die Atemschleife entsteht, wenn bei Inspiration das Kymographion nach unten rotiert, während der Tintenschreiber nach rechts schwenkt und bei der Exspiration diese Bewegungen gegenläufig sind.

D. Untersuchungsgut:

1. Gruppe (Tabelle 1): Bestimmung der Normalwerte an 30 lungen- und kreislaufgesunden Personen in sitzender Haltung.

2. Gruppe (Tabelle 2): 15 Patienten mit Adipositas wurden in sitzender und liegender Haltung gemessen. Nach dem Nommogramm für das Idealgewicht der Society of Actuaries, Build and Blood Pressure Study (1959) liegt bei 30-jährigen Frauen und Männern bei 170 cm Größe das Idealgewicht bei 62,9 bzw. 66,6 kg. Demzufolge liegt bei den von uns untersuchten adipösen Patienten mit durchschnittlich 30 Jahren (14-55 Jahre) und 170 cm Größe (152-185 cm) bei einem durchschnittlichen Gewicht von 96 kg (65-117 kg) ein Übergewicht von 45-50 % vor.

3. Gruppe (Tabelle 3): 15 Patienten mit Lungenfibrosen wurden in sitzender und liegender Haltung gemessen. Die Lungenfibrosen wurden im einzelnen durch Lupus erythematodes disseminatus, Sklerodermie, Lungencarcinose und Lymphangitis carcinomatosa verursacht.

4. Gruppe (Tabelle 4): 11 Patienten mit chronischer Lungenstauung wurden in sitzender und liegender Haltung gemessen. Durch die längere Zeit bestehende Stauung hatte sich bei diesen Patienten das von v. BASCH (1888) beschriebene Bild der sogenannten

Lungenstauung oder kardialen Lungenfibrose gebildet. Die chronische Stauung war auf die kardialen Grunderkrankungen - Mitralstenose, Mitralinsuffizienz, kombiniertes Mitralvitium und Zustand nach Herzinfarkt - zurückzuführen.

III. Ergebnisse:

Tabelle 1: Normalwerte (gemessen an n = 30 Personen in sitzender Haltung). Alle Werte sind aus 5 Einzelwerten errechnete Mittelwerte.
Die Werte für die In- ($x = 1,7 \pm 0,4$ sec) und Exspirationsdauer ($x = 2,1 \pm 0,5$ sec) und der daraus berechneten Atemfrequenz ($x = 15 \pm 3,2$) pro min wurden in der Tabelle nicht angeführt.
Die Werte der Compliance (n = 32) wurden aus der Inaugural-Dissertation von SCHWEIZER, die unter denselben Versuchsbedingungen gearbeitet hat, übernommen.

Einzelwerte:

Name	Max.Insp. Atemstromstärke l/min	Max.Exsp. l/min	Max.Insp. Atemvolumenbeschl. l/sec²	Max.Exsp. l/sec²	Insp.AW mm H_2O/l/min	Exsp.AW mm H_2O/l/min	Compliance ml/cm H_2O sitz.	liegend
I.H.	48	39	6,2	6,2	0,6	0,4	370	135
Sch.M.	37	29	3,2	4,7	0,3	0,4	380	99
M.J.	28	21	2,0	3,7	0,6	0,8	246	171
N.M.	45	20	1,9	5,8	0,5	0,4	196	99
P.	37	26	4,2	3,3	1,3	0,7	253	102
D.	50	36	2,3	2,8	0,5	1,5	359	144
Sch.	21	16	2,0	2,0	0,6	0,8	265	122
G.	34	25	3,0	2,3	0,8	0,8	478	194
L.	28	23	1,6	2,6	0,6	0,7	472	105
M.	35	25	2,5	1,6	0,4	0,9	358	174
N.	42	35	3,0	2,4	1,0	0,4	241	99
B.	71	58	7,0	11,1	0,8	0,7	162	101
F.	43	36	3,1	3,5	---	0,5	230	156
G.	47	37	4,2	6,2	0,6	1,3	215	128
Sch.A.	40	21	4,2	2,8	0,5	0,6	181	147
M.	52	29	2,8	3,6	1,0	0,9	372	81
K.	30	20	2,9	1,7	1,6	1,0	255	134
Sch.	36	27	2,9	3,7	0,3	0,5	300	142
H.	45	42	1,8	4,2	0,4	0,4	412	127
R.	47	38	2,3	2,7	0,5	1,3	474	223
P.	33	23	2,4	1,6	0,4	0,9	235	197
E.	49	32	2,7	3,5	1,0	1,0	464	255
K.	57	52	2,9	2,2	0,4	0,8	467	91
H.	53	36	4,5	2,9	0,8	0,7	198	140
W.	29	20	2,8	1,6	1,3	0,8	424	179
N.	42	32	4,2	3,7	0,9	0,8	299	191
P.	41	33	3,0	2,5	1,0	0,7	486	243
K.	52	44	3,2	2,9	0,9	0,7	185	122
S.	36	25	2,5	1,6	0,5	0,9	382	176
K.	54	43	4,7	3,8	0,9	0,7	189	252
							254	180
							249	204
$\bar{x} \pm s$	42±11	31±10	3,1±1,2	3,5±2,0	0,7±0,4	0,7±0,3	314± 105	153±49

Tabelle 2: Ergebnisse der Patienten (n = 15) mit Adipositas, gemessen in sitzender und liegender Haltung. Alle Werte sind aus 5 Einzelwerten errechnete Mittelwerte. Die Werte für die In- ($\bar{x}$ = 1,6 ± 0,7 sec sitz. und $\bar{x}$ = 1,6 ± 0,7 sec lieg.) und Exspirationsdauer ($\bar{x}$ = 1,8 ± 0,7 sec sitz. und $\bar{x}$ = 1,8 ± 0,6 sec lieg.) und der daraus berechneten Atemfrequenz ($\bar{x}$ = 19 ± 6,5 sitz. und $\bar{x}$ = 20 ± 6,2 lieg.) pro min sind in der Tabelle nicht aufgeführt.

Einzelwerte:

Name:	Alter J.	Gewicht kg	Größe cm	Max.Insp. Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Exsp. Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Insp. Atemvolumen-Beschl. l/sec² sitz.	lieg.
W.W.	18	112	184	47	39	39	36	7,6	2,3
F.A.	44	117	185	41	40	38	41	1,9	2,1
B.G.	30	73	163	46	37	41	36	3,7	3,8
G.W.	14	65	162	36	54	38	50	6,0	6,0
J.W.	52	91	174	67	69	35	44	4,5	7,9
W.G.	16	113	179	40	43	27	29	4,2	3,7
K.J.	26	100	152	80	88	73	73	7,5	8,0
H.K.	55	98	181	42	44	29	34	2,5	2,8
F.H.	22	108	179	34	35	28	31	4,3	4,9
W.E.	15	66	161	35	29	30	29	2,4	2,9
R.H.	34	113	179	26	33	20	23	1,9	2,4
H.E.	44	91	165	67	73	58	61	4,8	6,0
K.J.	26	89	154	77	78	68	70	5,2	4,9
M.G.	23	102	159	65	65	47	52	3,3	3,4
K.M.	30	93	167	44	45	29	26	5,5	6,3
$\bar{x}$ ± s	30	96	170	50 ± 17	51 ± 20	40 ± 15	42 ± 16	4,4 ± 1,8	4,5 ± 1,9

Name:	Max.Exsp. Atemvolumen-Beschl. l/sec² sitz.	lieg.	Insp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Exsp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Compliance ml/cm H_2O sitz.	lieg.
W.W.	2,4	3,2	0,4	0,5	0,7	1,1	---	---
F.A.	5,2	3,5	0,7	2,0	0,4	0,5	73	50
B.G.	2,6	3,4	0,7	0,8	0,7	0,5	65	79
G.W.	3,5	3,8	0,4	0,7	0,4	0,5	83	85
J.W.	9,5	7,5	0,5	0,5	0,3	0,5	148	205
W.G.	1,3	1,0	0,5	1,2	0,6	3,3	111	104
K.J.	0,6	1,0	0,4	0,6	0,5	0,7	105	140
H.K.	4,3	3,8	0,4	0,6	0,3	0,4	134	100
F.H.	3,7	3,0	0,6	0,8	0,4	0,5	135	134
W.E.	3,1	3,2	1,2	1,4	0,3	0,4	80	167
R.H.	3,6	3,0	0,4	0,6	0,4	0,6	98	109
H.E.	4,9	3,5	1,2	2,9	0,5	0,4	76	89
K.J.	3,8	3,4	1,1	0,5	0,6	0,6	202	207
M.G.	3,5	3,3	1,7	0,8	0,5	0,7	56	51
K.M.	5,5	6,0	0,4	0,7	0,4	0,6	50	50
$\bar{x}$ ± s	3,8±2,1	3,5±1,6	0,7±0,4	1,0±0,6	0,5±0,2	0,8±0,7	94±43	101±24

Tabelle 3: Ergebnisse der Patienten (n = 15) mit Lungenfibrosen, gemessen in sitzender und liegender Haltung. Alle Werte sind aus 5 Einzelwerten errechnete Mittelwerte. Die Werte für die In- ($\bar{x}$ = 1,8 ± 0,7 sec sitz. und $\bar{x}$ = 1,9 ± 0,6 sec lieg.) und Exspirationsdauer ($\bar{x}$ = 2,2 ± 0,7 sec sitz. und $\bar{x}$ = 2,3 ± 0,7 sec lieg.) und der daraus berechneten Atemfrequenz ($\bar{x}$ = 16 ± 5 sec sitz. und $\bar{x}$ = 16 ± 5 sec lieg.) pro min werden in der Tabelle nicht angeführt.

Einzelwerte:

Name	Diagnose	Max.Insp.Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Exsp.Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Insp.Atemvolumen-Beschl. l/sec^2 sitz.	lieg.
K.E.	Lupus ery-	20	29	17	32	1,3	1,6
K.S.	thematodes	48	42	39	35	4,1	3,2
K.E.	disseminatus	38	34	26	19	3,3	3,7
L.J.	" "	38	30	18	16	1,6	1,7
M.D.	" "	64	54	71	60	5,2	4,9
D.M.	" "	22	18	14	12	0,9	1,0
D.M.	" "	12	23	12	14	0,4	0,8
W.L.	" "	33	35	25	27	2,4	3,9
G.E.	Sklerodermie	32	31	32	30	2,5	1,7
G.E.	"	40	32	32	29	2,9	2,1
M.A.	"	38	39	24	21	2,9	3,5
R.W.	"	40	38	26	30	2,1	1,9
Sch.E.	Lungencalcinose	43	46	41	50	3,1	3,5
B.H.	Lymphangitis	43	42	39	39	5,1	4,2
St.M.	carcinomatosa	51	46	36	33	6,9	4,2
	$\bar{x}$ ± s	37±13	36±9	30±15	30±12	2,9±1,9	2,8±1,3

Name	Diagnose	Max.Exsp.Atemvolumen-Beschl. l/sec^2 sitz.	lieg.	Insp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Exsp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Compliance ml/cm H_2O sitz.	lieg.
K.E.	Lupus ery-	7,8	4,3	0,8	0,3	1,4	0,4	294	161
K.S.	thematodes	6,8	5,8	---	1,0	0,6	0,6	113	114
K.E.	disseminatus	6,7	5,8	---	1,2	0,4	0,7	65	41
L.J.	" "	7,8	7,3	2,0	---	1,2	0,5	68	67
M.D.	" "	9,5	10,9	0,9	1,2	0,5	0,6	57	33
D.M.	" "	3,1	2,7	0,4	0,6	0,3	0,7	121	95
D.M.	" "	6,1	9,9	1,7	1,1	0,3	0,5	68	94
W.L.	" "	5,8	7,3	1,2	1,8	0,5	0,6	57	41
G.E.	Sklerodermie	3,7	3,6	0,7	0,8	0,3	0,3	179	139
G.E.	"	3,7	3,5	0,7	---	0,5	0,7	36	53
M.A.	"	3,1	2,9	0,4	0,4	0,3	0,6	132	86
R.W.	"	8,6	7,3	0,9	1,2	0,5	0,5	---	---
Sch.E.	Lungencalcinose	6,9	6,7	0,8	0,5	0,3	0,5	124	182
B.H.	Lymphangitis	8,6	7,0	0,4	0,5	0,7	0,4	107	95
St.M.	carcinomatosa	5,1	5,1	0,7	1,0	1,0	0,5	60	44
	$\bar{x}$ ± s	7,3 ± 2,4	6,0 ± 2,6	0,9 ± 0,5	0,9±0,4	0,6 ± 0,4	0,6±0,1	106±20	88±47

Tabelle 4: Ergebnisse der Patienten (n = 11) mit chronischer Lungenstauung, gemessen in sitzender und liegender Haltung. Alle Werte sind aus 5 Einzelwerten errechnete Mittelwerte. Die Werte für die In- ($\bar{x}$ = 1,4 ± 0,3 sec sitz. und $\bar{x}$ = 1,4 ± 0,3 sec lieg.) und die Exspirationsdauer ($\bar{x}$ = 1,7 ± 0,3 sec sitz. und $\bar{x}$ = 1,8 ± 0,3 sec lieg.) und der daraus berechneten Atemfrequenz ($\bar{x}$ = 21 ± 3 sec sitz. und 19 ± 3 sec lieg.) pro min werden in der Tabelle nicht angeführt.

Einzelwerte:

Name	Diagnose	Max.Insp.Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Exsp.Atemstromstärke l/min sitz.	lieg.	Max.Insp.Atemvolumen-Beschl. l/sec² sitz.	lieg.
H.K.	Mitralstenose	37	32	25	21	5,1	3,1
M.H.	" "	34	38	36	37	4,4	5,6
E.G.	" "	39	38	38	42	2,3	2,3
Sch.H.	op.Mitralstenose	36	42	23	30	2,0	3,3
W.E.	Mitralinsuffizienz	67	67	57	66	1,9	1,5
E.W.	Mitralstenose	48	47	32	32	4,8	3,4
M.A.	Mitralstenose	39	40	23	21	2,9	3,0
K.R.	Zustd.n.Herzinfarkt	40	35	22	26	5,6	3,6
M.H.	op.Mitralstenose	55	50	38	43	5,4	5,7
H.E.	Komb.Mitralvitium	43	32	29	20	1,6	2,7
V.E.	Mitralstenose	54	54	41	38	3,9	2,9
	$\bar{x}$ ± s	45±13	43±11	33±10	34±13	3,6±0,5	3,4±1,3

Name	Diagnose	Max.Exsp.Atemvolumen-Beschl. l/sec² sitz.	lieg.	Insp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Exsp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min sitz.	lieg.	Compliance ml/cm H_2O sitz.	lieg.
H.K.	Mitralstenose	4,1	3,5	0,4	0,7	1,4	0,9	109	70
M.H.	" "	4,6	5,3	0,7	1,2	0,9	1,2	149	66
E.G.	" "	5,9	7,0	0,7	---	0,3	0,5	---	---
Sch.H.	op.Mitralstenose	2,2	3,0	0,5	0,5	0,3	0,5	79	79
W.E.	Mitralinsuffizienz	4,4	5,0	0,4	0,6	0,4	0,3	119	169
E.W.	Mitralstenose	4,1	4,2	0,6	0,6	0,4	0,5	93	104
M.A.	Mitralstenose	5,3	4,5	0,7	1,1	0,5	0,4	117	80
K.R.	Zustd.n.Herzinfarkt	4,2	3,6	0,4	2,6	0,3	0,2	153	86
M.H.	op.Mitralstenose	5,8	7,1	0,5	---	0,5	0,7	---	---
H.E.	Komb.Mitralvitium	5,6	4,3	0,5	0,9	0,4	1,3	78	56
V.E.	Mitralstenose	7,0	4,7	0,6	0,8	0,5	0,5	113	93
	$\bar{x}$ ± s	4,8±1,3	4,7±1,3	0,6±0,2	1,0±0,5	0,5±0,4	0,6±0,3	112±27	89±35

Tabelle 5: Darstellung der Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$), die bei den Untersuchungen an Normalen und an Patienten mit Adipositas, Lungenfibrosen und chronischen Stauungslungen gemessen wurden.

		n = 30 Normalwerte	n = 15 Adipositas	n = 15 Lungenfibrosen	n = 11 chronische Lungenstauung
Insp.Dauer sec	sitz.	1,7 ± 0,4	1,6 ± 0,7	1,8±0,7	1,4 ± 0,3
	lieg.		1,6 ± 0,7	1,9±0,6	1,4 ± 0,3
Exsp.Dauer sec	sitz.	2,1 ± 0,5	1,8 ± 0,7	2,2±0,7	1,7 ± 0,3
	lieg.		1,8 ± 0,6	2,3±0,7	1,8 ± 0,3
Atemfrequenz pro min	sitz.	15 ± 3,2	19 ± 6,5	16±5	21 ± 3
	lieg.		20 ± 6,2	16±5	19 ± 3
Max.insp.Atemstromstärke l/min	sitz.	42 ± 11	50 ± 17	37±13	45 ± 13
	lieg.		51 ± 20	36±9	43 ± 11
Max.exsp.Atemstromstärke l/min	sitz.	31 ± 10	40 ± 15	30±15	33 ± 10
	lieg.		42 ± 16	30±12	34 ± 13
Max.insp.Atemvolumenbeschl. l/sec^2	sitz.	3,1 ± 1,2	4,4 ± 1,8	2,9±1,9	3,6 ± 0,5
	lieg.		4,5 ± 1,9	2,8±1,3	3,4 ± 1,3
Max.exsp.Atemvolumenbeschl. l/sec^2	sitz.	3,5 ± 2,0	7,3 ± 2,4	3,8±2,1	4,8 ± 1,3
	lieg.		6,0 ± 2,6	3,5±1,6	4,7 ± 1,3
Insp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min	sitz.	0,7 ± 0,4	0,9 ± 0,5	0,7±0,4	0,6 ± 0,2
	lieg.		0,9 ± 0,4	1,0±0,6	1,0 ± 0,5
Exsp.Atemwegswiderst. mm H_2O/l/min	sitz.	0,7 ± 0,4	0,6 ± 0,4	0,5±0,2	0,5 ± 0,4
	lieg.		0,6 ± 0,1	0,8±0,7	0,6 ± 0,3
Compliance ml/cm H_2O	sitz.	314 ± 105	106 ± 20	94±43	112 ± 27
	lieg.	153 ± 49	88 ± 47	101±24	89 ± 35

Zur statistischen Auswertung wurde der t-Test zum Vergleich zweier Versuchsgruppen angewandt. Zur Berechnung von p wurde die t-Tabelle aus Biological Standardization, 2. Auflage, Oxford University Press, London, 1952, angewandt.

Zu den Normalwerten konnten im Schrifttum über die Bestimmung der Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung keine vergleichbaren Werte eruiert werden. Die nach der Methode von DIRNAGL bestimmten Normalwerte für den Atemwegswiderstand (n = 30, In- = 0,7 ± 0,4 und Exspiration 0,7 ± 0,4 mm H_2O/l/min) entsprachen den von JUNGE, HASELREITER und MANNSMANN (1955, n = 40, Atemwegswiderstand: 0,70 mm H_2O/l/min) angegebenen Werten. Die mit der Ganzkörperplethysmographie gemessenen Werte sind deutlich niedriger. Je nach Alter, Gewicht, Größe und Geschlecht liegen die Normalwerte für den Atemwegswiderstand nach AMREIN, KELLER, JOOS und HERZOG (1969) zwischen 1,65 und 2,40 ± 1,2 (2S) cm H_2O/l/sec (0,29 - 0,4 ± 0,2 mm H_2O/l/min). Die Angaben über die Normalwerte für die Compliance schwanken zwischen 380 ml/cm H_2O (LOTTENBACH et al., 1959), 263 ml/cm H_2O (ZEILHOFER, 1960, n = 14) und 213 ml/cm H_2O (HAMM, WETTENGEL, FABEL, 1962, n = 12) in sitzender Haltung und 162 ml/cm H_2O (ATTINGER et al., 1959, n = 25) in liegender Haltung. Unsere Werte mit 314 ± 105 ml/cm H_2O in sitzender Haltung und 153 ± 49 ml/cm H_2O in liegender Haltung stimmten mit den in der Literatur angeführten, vergleichbaren Werten gut überein. Bei den Adipösen führt eine Verkürzung der Inspirations- und Exspirationsdauer gegenüber den Normalwerten zu einer signifikanten Erhöhung der Atemfrequenz ($p < 0,01$). Infolge der Atemfrequenzerhöhung kommt es zu signifikanten Erhöhungen der maximalen in- ($p < 0,05$) und exspiratorischen Atemstromstärke ($p < 0,05$) sowie der maximalen in- ($p < 0,01$) und exspiratorischen ($p < 0,05$) Atemvolumenbeschleunigung. Die maximale exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung ist besonders (s.Abb. 7) hervorzuheben.

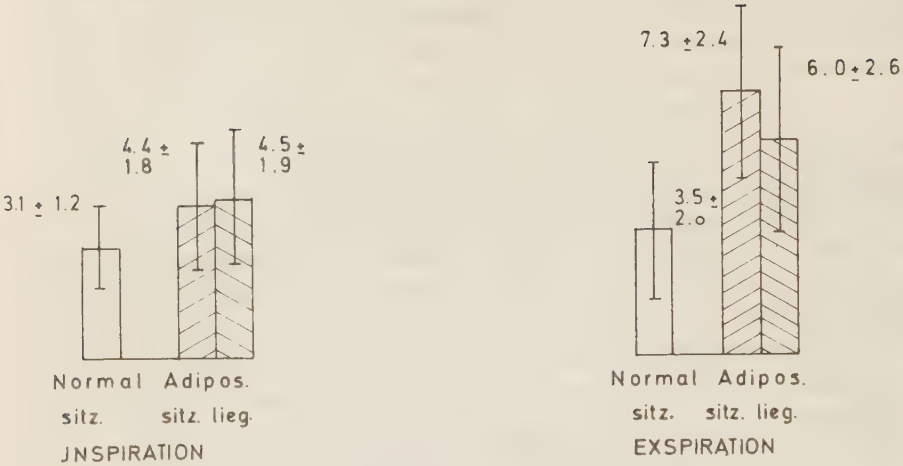


Abb. 7: Graphische Darstellung der maximalen in- und exspiratorischen Atemvolumenbeschleunigung (l/sec^2) bei Normalen (n = 30) und bei Adipositas (n = 15).

Der in- und exspiratorische Atemwegswiderstand ist nicht signifikant erhöht. Es zeigte sich aber im Mittel eine Erhöhung des inspiratorischen Atemwegswiderstandes auf 0,9 mm $H_2O/l/min$. Die Werte für die Compliance sind in sitzender Haltung signifikant ($p < 0,01$) gegenüber den Normalwerten erniedrigt. Aus Abb. 8 ist zu ersehen, daß die signifikant ($p < 0,01$) erhöhte Druckdifferenz, die zur Ventilation des Atemzugvolumens aufgebracht werden muß, zur Erniedrigung der Compliance führt. Bei der Compliancebestimmung in liegender Haltung ergibt sich bedingt durch die hohe Streuung der Einzelwerte keine signifikante Abweichung von den Normalwerten. Bei allen in der Gruppe der Adipositas ermittelten Werten ergab sich zwischen den in sitzender und liegender Haltung gemessenen Werten kein signifikanter ($p > 0,05$) Unterschied.

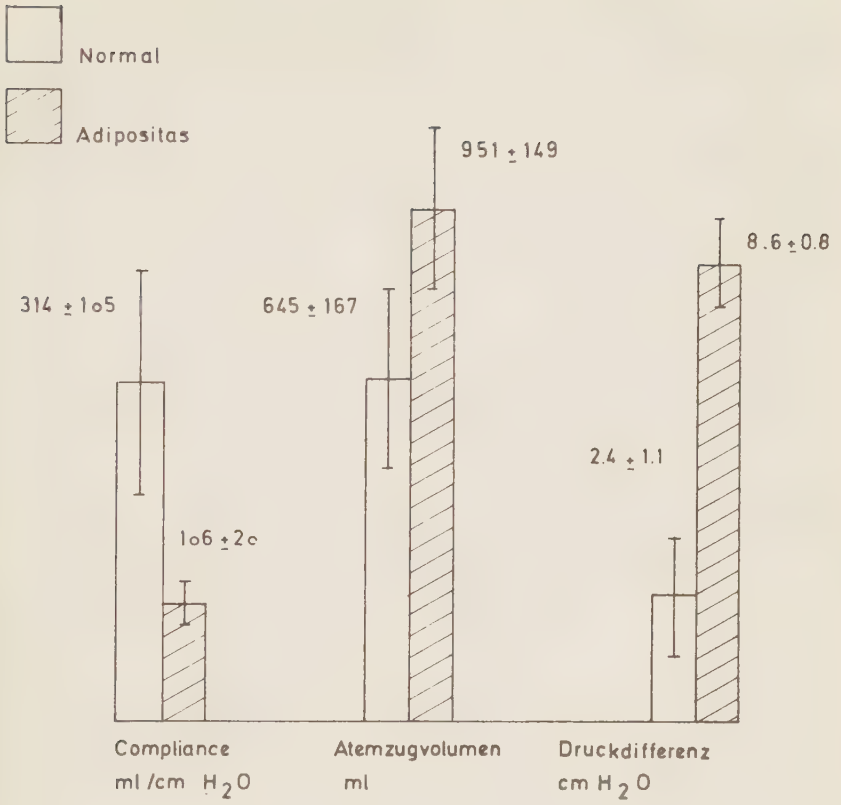


Abb. 8: Graphische Darstellung der Compliance (ml/cm H_2O), des Atemzugvolumens (ml) und der Druckwerte (cm H_2O), die zur Ventilation des Atemzugvolumens bei Normalen (n = 32) und bei Adipositas (n = 15) aufgebracht werden müssen.

Bei den Patienten mit Lungenfibrosen ergab die Auswertung der pneumotachographischen Größen und des Atemwegswiderstandes in sitzender und liegender Haltung bei Ruheatmung keine von der Norm signifikanten Abweichungen. Aus Abb. 9 wird ersichtlich,

daß die signifikante ($p < 0,01$) Erniedrigung der Compliance in erster Linie auf die signifikant erhöhte ($p < 0,01$) Druckdifferenz zur Ventilation des Atemzugvolumens zurückzuführen ist. Die Compliancewerte in liegender Haltung wichen von den Normalwerten nicht signifikant ab. Auch zwischen den in sitzender und liegender Haltung ermittelten Werten bei Lungenfibrosen konnten keine signifikanten Abweichungen festgestellt werden.

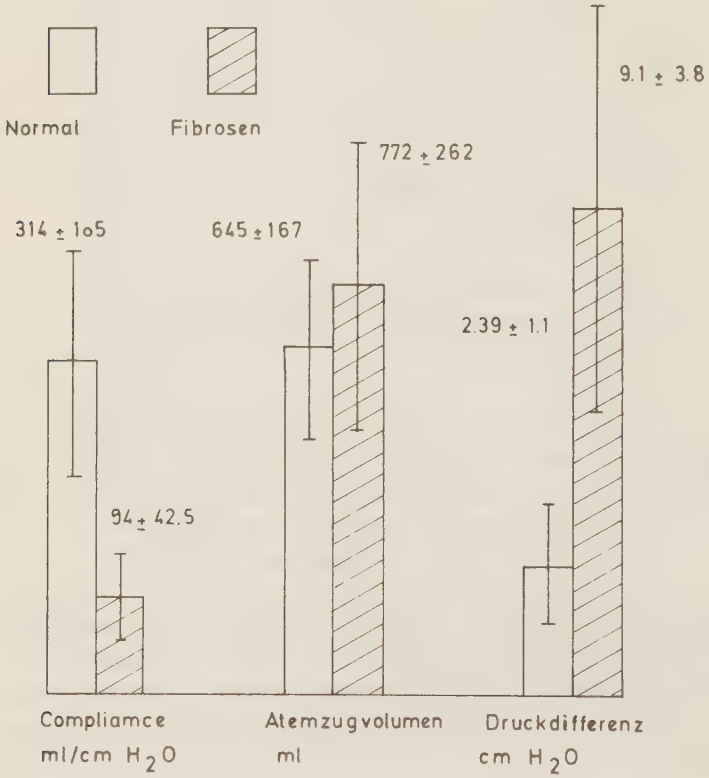


Abb. 9: Graphische Darstellung der Compliance (ml/cm H_2O), des Atemzugvolumens (ml) und der Druckwerte (cm H_2O), die zur Ventilation des Atemzugvolumens bei Normalen (n = 32) und bei Patienten mit Lungenfibrosen (n = 15) aufgebracht werden müssen.

Bei den Patienten mit chronischen Stauungslungen ergab die Auswertung der pneumotachographischen Werte im Vergleich mit den Normalwerten eine Verkürzung der In- (signifikant, $p < 0,01$) und Exspirationsdauer (nicht signifikant, $p > 0,05$) mit einer signifikanten Erhöhung ($p < 0,01$) der Atemfrequenz. Die maximalen in- und exspiratorischen Werte der Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung sind nicht signifikant erhöht. Die maximale exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung ist jedoch signifikant ($p < 0,05$) erhöht. Der in- und exspiratorische Atemwegswiderstand war in sitzender Haltung nicht erhöht. In liegender Haltung erhöhte sich der inspiratorische Atemwegswiderstand signifikant ($p < 0,05$) im Vergleich zum Atemwegswiderstand in sitzender Haltung. Deutlich eingeschränkt ist die Compliance sowohl in sitzender ($p < 0,01$) als auch in liegender ($p < 0,01$) Haltung mit 112 $\pm$ 27 ml/cm H_2O bzw. 89 $\pm$ 35 ml/cm H_2O. Die Einschränkung der Compliance ist bei chronischen Lungenstauungen ebenfalls auf die erhöhte Druckdifferenz (signifikant, $p < 0,01$), die zur Ventilation des Atemzugvolumens benötigt wird (Abb. 10), zurückzuführen.

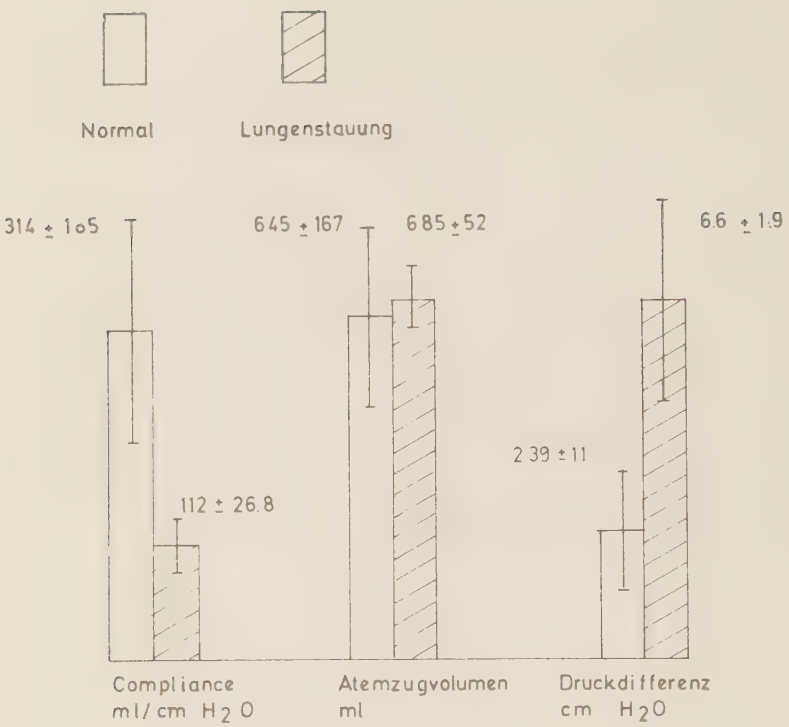
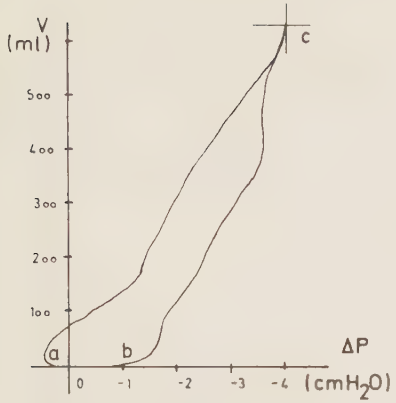


Abb. 10: Graphische Darstellung der Compliance (ml/cm H_2O) des Atemzugvolumens (ml) und der Druckwerte (cm H_2O) die zur Ventilation des Atemzugvolumens bei Normalen (n = 32) und bei Patienten mit chronischer Stauungslunge (n = 9) aufgebracht werden müssen.

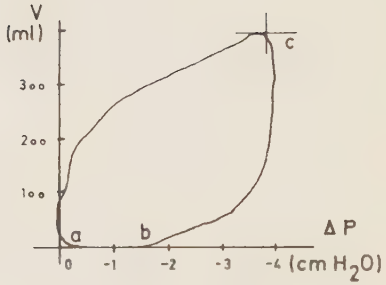
IV. Diskussion:

Bei der Adipositas wird im Bereich von Thorax und Abdomen Fett abgelagert. Es kommt zu einer Erniedrigung der dynamischen Compliance des Thorax, zur Erhöhung des intraabdominellen Druckes und dadurch zu einem nachweisbaren Zwerchfellhochstand mit Verschiebung der Atemmittellage zur Exspiration hin. Daraus ergeben sich folgende Störungen in der Atemmechanik: Wegen der erniedrigten dynamischen Compliance des Thorax ist die Atemarbeit beträchtlich erhöht, pro Liter ventilierter Luft besteht ein höherer O_2-Verbrauch (SCHERRER und HALDIMANN, 1964, ALEXANDER et al., 1962). Die dazu erforderliche Steigerung der Ventilation wird erreicht durch Erhöhung der Atemfrequenz (s. Tab. 5). Nachweisbare Hypoxämie und Hyperkapnie werden durch zunehmende Störung der Verteilung der Ventilation-Perfusionsverhältnisse der Lunge erklärt und u.a. als Erklärung für eine auftretende Belastungsdyspnoe herangezogen (ZEILHOFER, 1967). Diese wird häufig noch verstärkt durch eine Verminderung des muskulären Wirkungsgrades durch fettige Infiltration der Muskelfasern (FADELL et al., 1962) und durch Störungen der zentralen Atemregulationszentren (PERRET, 1966). Die erhöhte Atemfrequenz bei gesteigerter Ventilation führt zu Erhöhungen der maximalen Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung während In- und Exspiration. Eine Erhöhung der exspiratorischen Atemvolumenbeschleunigung kann damit erklärt werden, daß der gewichtige, adipöse Thorax,bei der Inspiration aktiv gegen seine Schwerkraft und gegen seine Elastizität angehoben wird (= erniedrigte Compliance des Thorax). Zusätzlich wird bei der Inspiration der intraabdominelle Druck durch Tiefertreten des Zwerchfelles ansteigen und zusammen mit der erniedrigten Compliance des Thorax dem Atemvolumen eine maximale Beschleunigung erteilen.
Bei den Adipösen war gegenüber Normalpersonen der Atemwiderstand erhöht. WYSS (1959) hat gefunden, daß allein eine Verschiebung zur Atemmittellage hin die intrabronchialen Widerstände erhöhen kann. FABEL und HAMM (1967) stellten durch Untersuchungen an 15 Adipösen vor und nach Inhalation eines Broncholytikums (Alupent) fest, daß bei Adipösen eine bronchospastische Störung mit reversibler Erhöhung der intrabronchialen Widerstände vorliegen

kann. Auch bei den von uns untersuchten adipösen Patienten war der Atemwegswiderstand gegenüber Normalpersonen erhöht, jedoch statistisch nicht sicherbar. Eigenartigerweise betraf dies nur den inspiratorischen Atemwegswiderstand. Unsere Befunde weichen somit von denen der erwähnten Autoren ab und sind sehr wahrscheinlich in den unterschiedlichen Methoden bei der Bestimmung des Atemwegswiderstandes zu suchen. Nach ZEILHOFER (1967) findet man in den Atemschleifen von Adipösen häufig zu Beginn der Inspiration einen steilen oder isometrischen Druckgradienten, ohne daß zunächst Atemvolumenverschiebungen stattfinden (s. Abb. 12). Mit Einsetzen der Volumenverschiebung wird dann der Druckabfall flacher. Dieser isometrische Druckgradient soll durch die Eröffnung kleiner Atelektasen verursacht werden. Die meisten Atemschleifen unserer Patienten zeigen jedoch die in Abb. 11 dargestellte Form ohne isometrische Druckverschiebungen, so daß die von ZEILHOFER vorgebrachte Deutung hier nicht zutrifft. Andere Erklärungen zum Befund einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes sind uns nicht bekannt.



Kurve A : Pat. H.,K. 55 J.
98 kg 179 cm Grösse



Kurve B : Pat. J.W. 52 J.
91 kg 174 cm Grösse

Abb. 11: Darstellung des isometrischen Druckgradienten (a - b) an Hand zweier Atemschleifen. Auf der Abszisse ist der transpulmonale Druckunterschied in cm H_2O, auf der Ordinate das Atemvolumen in ml registriert. Die Compliance ist im Mittel bei der Patientin H., K. (Kurve A) in sitzender Haltung auf 57 ml/cm H_2O, in liegender Haltung auf 41 ml/cm H_2O erniedrigt. Die inspiratorischen Atemwegswiderstände sind mit 1,2 (sitzend) und 1,8 (liegend) mm H_2O/l/min gegenüber den Mittelwerten erhöht. Die exspiratorischen Atemwegswiderstände liegen mit 0,5 (sitzend) und 0,6 (liegend) mm H_2O/l/min im Normbereich, Bei dem Patienten J., W. (Kurve B) ist die Compliance im Mittel mit 57 bzw. 33 ml/cm H_2O stark erniedrigt. Dagegen ist bei diesem Patienten der inspiratorische Atemwegswiderstand nur in liegender Haltung mit 1,2 (in sitzender Haltung: 0,9) mm H_2O/l/min erhöht. Die exspiratorischen Atemwegswiderstände liegen mit 0,5 und 0,6 mm H_2O/l/min im Normbereich.

Die Compliance war im Vergleich mit den Normalwerten um 34 % eingeschränkt. Dieser Befund stimmt mit in der Literatur veröffentlichten Werten von Adipösen gut überein (z.B. HAMM, 1960, n = 12, $\bar{x}$ 108 kg, 165 cm Größe, C = 123 $\pm$ 22 ml/cm H_2O bei Normalwerten von 213 $\pm$ 60 ml/cm H_2O). Der Streubereich ist bei diesen Untersuchungen ebenfalls sehr groß und wird mit Abnahme der Compliance geringer. Aus der Form der Atemschleife (Abb. 11), die bei Adipösen stark aufgebläht und stärker geneigt ist, lassen sich die wesentlichen Ursachen der Complianceeinschränkung ableiten.

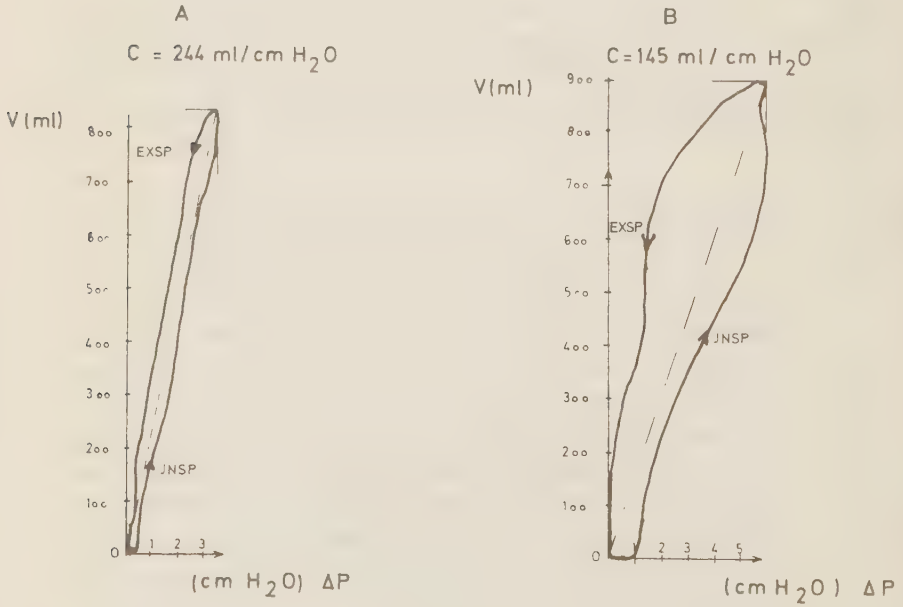


Abb. 12: Schematische Darstellung zweier Druck-Volumen-Diagramme.
Kurve A: Atemschleife einer Normalperson, Sch., A., 38 J.
Kurve B: Atemschleife eines adipösen Patienten, K., J., 26 Jahre, 89 kg, 154 cm.

Bedingt durch die intraabdominelle Druckerhöhung mit Zwerchfellhochstand, die Verschiebung der Atemmittellage und das erhöhte Thoraxgewicht müssen zur Ventilation des Atemzugvolumens höhere Druckwerte aufgebaut werden. HARTUNG (1967) konnte durch Messungen an adipösen Leichen nachweisen, daß die Volumendehnbarkeit des gesamten Thorax-Lungen-Systems z.B. durch Anlegen eines künstlichen Ascites je nach dessen Größe und je nach Straffheit der Bauchdecken zu einer Erniedrigung der Compliance um 20-50 % führt. Auch FABEL et al., 1967) geben an, daß die dynamische Compliance bei Adipösen auf fast die Hälfte des Normwertes absinke. Aus den geblähten Atemschleifen (Abb. 11) wird ersichtlich, daß die gesamte inspiratorische Atemarbeit und die viscöse Atemarbeit stark erhöht sind (Abb. 5). Die Einschränkung der Compliance ist bei Adipösen allerdings nicht nur auf extrapulmonale Faktoren (erhöhter abdomineller Druck, erhöhtes Thoraxgewicht, Zwerchfellhochstand etc.) mit Herabsetzung der thorakalen Compliance, sondern auch auf eine Herabsetzung der pulmonalen Compliance (SHARP et al., 1964) zurückzuführen. Durch den Zwerchfellhochstand kann es in den zwerchfellnahen Abschnitten der Lunge zu Atelektasenbildungen kommen, die eine Reduktion der effektiven Lungengröße durch funktionellen Parenchymverlust bewirken und so zu einer Erniedrigung der Compliance führen (HAMM et al., 1962). FABEL und HAMM (1967) gaben an, daß bei vielen Adipösen ein stark erhöhter Bauchdruck zu einer Verminderung des Lungenvolumens und zur Atelektasenbildung in den zwerchfellnahen Abschnitten führt. Bei den Lungenfibrosen kommt es je nach Erkrankung zu granulomatösen oder diffusen Vermehrungen des Bindegewebes und der kollagenen Fasern im Interstitium der Lunge. Die elastischen Fasern werden durch die kollagenen Fasern, die zur Schrumpfung neigen und starr verschieden große Lungenanteile umschließen, verdrängt (GIESE 1963). Trotz deutlicher Abnahme der Lungendehnbarkeit (= erniedrigte Compliance) treten Veränderungen im Pneumotachogramm bei Ruheatmungsbedingungen erst bei massiven Befunden auf. Auch die morphologischen und röntgenologischen Befunde stimmen nicht immer mit den atemmechanischen Befunden überein.

Bei unseren Patienten mit Lungenfibrosen zeigten sich bei der Auswertung der pneumotachographischen Werte keine bedeutenden Abweichungen von der Norm, die Atemwegswiderstände waren ebenfalls nicht erhöht. Hoch signifikant ($p < 0{,}01$) eingeschränkt war die Volumendehnbarkeit. Die Werte über die Complianceerniedrigung bei Lungenfibrosen aus der Literatur korrelieren gut mit unseren (u.a. HAMM et al., 1961, n = 6, 107 $\pm$ 47; PERRET, 1960, n = 9, 81 $\pm$ 22 ml/cm H_2O). WEST und ALEXANDER (1959) berichten ebenfalls über starke Einschränkungen der Compliance bei Lungenfibrosen.

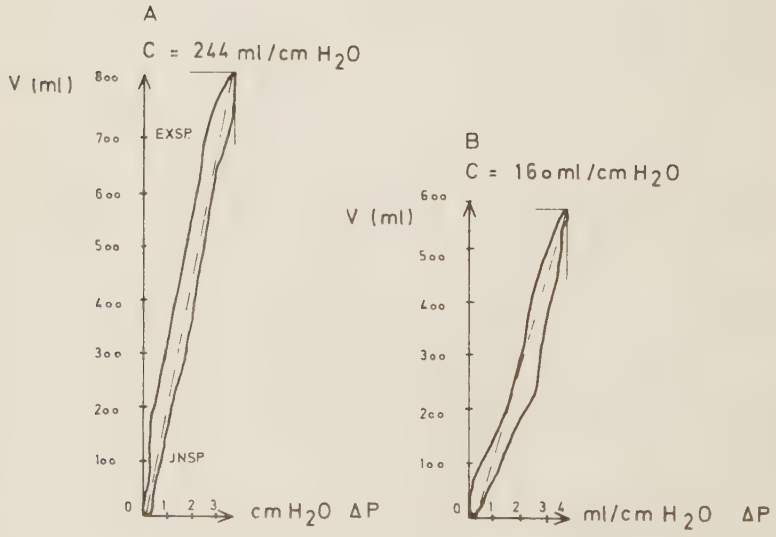


Abb. 13: Schematische Darstellung zweier Druck-Volumen-Diagramme.
Kurve A: Atemschleife einer gesunden Versuchsperson, Sch., A., 38 J.
Kurve B: Atemschleife eines Patienten mit Lungenfibrose, M., D., 30 J.

Die Atemschleife (s. Abb. 13) eines Patienten mit Lungenfibrose zeigt im Vergleich zur Atemschleife einer gesunden Versuchsperson eine stärkere Neigung als Folge der verringerten Lungenelastizität. Auffallend ist, daß die Atemschleife bei Ruheatmung sehr schlank verläuft. Die viscösen Widerstände bzw. die Atemarbeit sind bei Ruheatmung nicht erhöht. Die sehr hohe Streuung bei herabgesetzter Compliance bei den Lungenfibrosen von $\pm$ 47 ml/cm H_2O (HAMM et al., 1962) und $\pm$ 43 ml/cm H_2O bei unseren eigenen Untersuchungen scheint von der Art der Lungenfibrose (diffus oder granulomatös) oder vom Anteil des noch nicht fibrosierten Lungengewebes abzuhängen. Aus histomechanischen Messungen an Leichenlungen (HARTUNG, 1967) ergab sich eine starke Einschränkung der Lungendehnbarkeit bei normalem Tiffeneau-Test. Wahrscheinlich wird das verringerte Atemvolumen von dem restlichen, nicht fibrotischen Lungengewebe bewältigt (GIESE, 1965). ULMER (1965) fand bei Porzellanarbeiter-Silikosen, die sich durch eine ausgedehnte Faserbildung in der Lunge auszeichnen, eine Einschränkung der Lungendehnbarkeit. Dagegen fand er bei Mischstaubsilikosen die Dehnbarkeit der Lungen in den meisten Fällen im Normbereich. Die Erklärung gibt ULMER an Hand des pathologisch-anatomischen Substrates. Um die silikotischen Knötchen herum entstehen perinoduläre Emphysembezirke, die weitgehend ihre Elastizität verloren haben. Die Dehnbarkeit der Gesamtlunge setzt sich aber aus weniger gut, normal und besonders leicht dehnbaren Gebilden zusammen, die sich bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Deshalb können die Meßwerte der Compliance normal bleiben, obwohl die Lunge in ihrem Gefüge verändert ist. Im allgemeinen entspricht jedoch die Funktionsminderung dem Grad der Lungenfibrose (GIESE, 1963). Dementsprechend fand ULMER (1965) die Compliance bei Silikosen im Stadium I und II auf 133 ml/cm H_2O und im Stadium III stärker auf 59 ml/cm H_2O verringert. Nach PERRET (1960) führen Verdickungen der Alveolarmembran zusätzlich zu einer Complianceerniedrigung.

Das pathologisch-anatomische Bild und das Ausmaß der Lungenfunktionsstörungen sind bei Lungenstauungen von deren zeitlicher Dauer abhängig. Bei den chronischen Lungenstauungen entsteht mit zunehmender Dauer das Bild der sogenannten Lungenstarre, wie es von v. BASCH 1888 beschrieben worden ist. Die Dehnbarkeit der Lungen (= Abnahme der Compliance) nimmt mit zunehmender Bildung von interstitiellem Bindegewebe und konsekutiver Reduzierung der elastischen Anteile des Lungenparenchyms deutlich ab. Bei fortgeschrittenen Fällen entsteht ein Bild, das dem der diffusen Lungenfibrosen entspricht. Die chronische Lungenstauung wird deshalb oft als "kardiale Lungenfibrose" bezeichnet. Die erhöhte Atemfrequenz, die angedeutet erhöhte Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung wird bei chronischen Lungenstauungen mehr durch eine Fibrose als durch ein intraalveoläres Ödem ausgelöst. Die exspiratorische Atemstörung durch bronchioläre Obstruktionen (Besserung nach Aludrininhalationen, MERKLE und WYSS (1950)) findet sich häufiger bei Linksinsuffizienz der Aortenfehler, der dekompensierten Hochdruckherzen und der Infarktschwielenherzen, aber selten bei Mitralvitien. Bei unseren Patienten (n = 11) hatten 10 Mitralvitien, sie standen in stationärer Behandlung und waren alle rekompensiert. Die Ursachen der Atemwegswiderstandserhöhung bei Stauungslungen, wie mechanische Verlegung der Bronchiallumina durch Schleim, sowie Blutfülle und Ödem der Bronchialschleimhaut selbst, die nach WYSS (1955) eine spastische Reaktionsbereitschaft der Bronchiolen auslösen, waren bei unseren Patienten während der Exspiration nicht nachweisbar. Als mögliche Ursache für die inspiratorische Atemwegswiderstandserhöhung in liegender Haltung muß eine vermehrte Blutfüllung der Lunge angenommen werden. Die in der Literatur angeführten Werte stimmen mit den an unseren Patienten bestimmten Werten gut überein (u.a. HAMM und SCHÖLMERICH, 1964, n = 100, C = 101 ml/cm H_2O, ATTINGER et al., 1959, n = 8, C = 115 ml/cm H_2O sitz. und 95 ml/cm H_2O lieg., MARSHALL und DuBOIS, 1956, n = 6, C = 89 ml/cm H_2O).

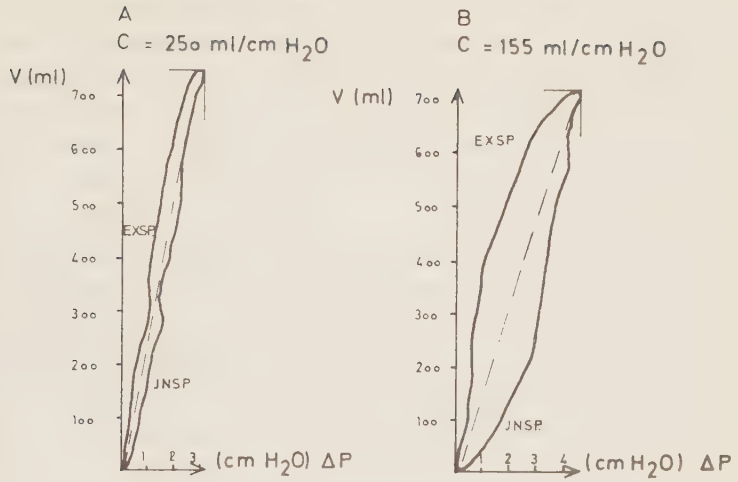


Abb. 14: Schematische Darstellung zweier Druck-Volumen-Diagramme.
Kurve A: Atemschleife einer gesunden Versuchsperson, Sch., A., 38 J.
Kurve B: Atemschleife eines Patienten mit chronischer Stauungslunge, M., H., 30 J.

Aus Abb. 14 ist zu ersehen, daß die Atemschleife bei chronischer Lungenstauung bei annähernd gleichem Atemzugvolumen stärker gebläht und geneigt ist. Die Ausweitung der Atemschleife zeigt eine Zunahme der viscösen Widerstände an, die u.a. von BÜHLMANN et al. (1959) beschrieben und auf erhöhte Gewebedeformationswiderstände zurückgeführt wurden. Die Atemarbeit bei chronischer Lungenstauung ist demnach erhöht. Die Beobachtung von MARSHALL et al. (1954), daß die Compliance bei Patienten mit Lungenstauung im Sitzen und Liegen stärker differiert als bei Gesunden, können wir nicht bestätigen. Bei Vergleich unserer Versuchsgruppen beträgt die Complianceänderung bei Gesunden bei Um-

lagerung von sitzender zu liegender Haltung 51 % und bei der chronischen Lungenstauung 20 %. Für den Vergleich ist jedoch die Zeitdauer der Umlagerung und der Zeitpunkt der Messung nach Umlagerung wichtig. Unsere Messungen wurden sofort nach Umlagerung von sitzender in liegende Haltung vorgenommen.

V. Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurden atemmechanische Untersuchungen an einem gesunden Kollektiv und an Patienten mit Adipositas, diffusen Lungenfibrosen und chronischen Stauungslungen durchgeführt.
Störungen der Ventilationsdynamik wurden mit folgenden pneumotachographischen Untersuchungen erfaßt: In- und Exspirationsdauer mit Berechnung der Atemfrequenz, maximale in- und exspiratorische Atemstromstärke und maximale in- und exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung.
Zur Erfassung obstruktiver Ventilationsstörungen wurde der Atemwegswiderstand in In- und Exspiration nach der Methode von DIRNAGL gemessen.
Die Volumendehnbarkeit des Thorax-Lungen-Systems wurde durch die Bestimmung der dynamischen Compliance untersucht.
Bei der Adipositas zeigte sich eine Steigerung der Atemfrequenz und eine Erhöhung der maximalen in- und exspiratorischen Atemstromstärke. Als Folge der erhöhten Thoraxwandmasse und des erhöhten intraabdominellen Druckes fand sich eine stark erhöhte maximale exspiratorische Atemvolumenbeschleunigung. Die dynamische Volumendehnbarkeit (dynamische Compliance) war deutlich eingeschränkt. In der Atemschleife war eine verstärkte Arbeit zur Überwindung von viscösen Widerständen nachweisbar. Neben der restriktiven Ventilationsstörung muß bei Adipösen auch mit obstruktiven Ventilationsstörungen gerechnet werden. Im Gegensatz zu FABEL und HAMM (1967) fand sich bei unseren Adipösen eine geringe, nicht signifikante Erhöhung nur des inspiratorischen Atemwegswiderstandes. Als Ursache hierfür muß eine Bronchokonstriktion (FABEL und HAMM, 1967), sowie möglicherweise ein

Öffnungsdruck bei Atelektasenbildung in zwerchfellnahen Lungenabschnitten diskutiert werden (ZEILHOFER, 1967).
Bei den diffusen, interstitiellen Lungenfibrosen zeigte sich eine erhebliche Einschränkung der dynamischen Compliance ohne nachweisbare Störungen im Pneumotachogramm. Normale in- und exspiratorische Atemwegswiderstände ließen erkennen, daß es sich bei unseren Lungenfibrosen um reine restriktive Ventilationsstörungen handelte.
Bei chronischen Stauungslungen war die Atemfrequenz erhöht. Atemstromstärke und Atemvolumenbeschleunigung waren dagegen nicht erhöht und die Atemwegswiderstände waren normal. Nur der inspiratorische Atemwegswiderstand war nach Umlagerung von sitzender zu liegender Haltung erhöht. Die dynamische Compliance war stark erniedrigt wie bei Lungenfibrosen.

VI. Literaturverzeichnis:

1. ALEXANDER, J.K., AMAD, K.H. and COLE, V.W.:
Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to cardiorespiratory effect.
Amer.J.Med., 32, 512 (1962).

2. AMREIN, R., KELLER, R., JOOS, H. und HERZOG, H.:
Neue Normalwerte für die Lungenfunktionsprüfung mit der Ganzkörperplethysmographie.
Dtsch.Med.Wschr., 94, 1785 (1969).

3. ATTINGER, E.O.:
The mechanics of breathing in normal subjects and patients with cardiopulmonary disease.
Cardiologia (Basel), 34, 164 (1959).

4. BARTELS, H., BÜCHERL, E., HERTZ, C.W., RODEWALD, G. und SCHWAB, M.:
Lungenfunktionsprüfungen; klinische Anwendung, Methoden und Beispiele.
Springer: Berlin, Heidelberg, Göttingen (1959).

5. BÜHLMANN, A., REHN, H. und SCHUPPLI, M.:
Die Lungenfunktion bei chronischer Lungenstauung unter besonerer Berücksichtigung der Atemmechanik. Ein Beitrag zur kardialen Dyspnoe.
Schweiz.Med.Wschr., 89, 37 (1959).

6. von BASCH, S.K.:
Klinische und experimentelle Studien, Vol. 1, August Hirschwald: Berlin (1891).

7. DIRNAGL, K.:
Zur Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen.
Zschr. Aerosol Forschung u. Therapie, 6. u. 7 Jahrgang, 149 (1957-58).

8. DIRNAGL, K.:
Zur fortlaufenden Messung des Atemwiderstandes.
Zschr. Aerosol Forschung u. Therapie, 1. u. 2. Jahrgang, 475-484 (1952-1953).

9. FABEL, H. und BEHREND, H.:
Der Wert atemmechanischer Untersuchungen für die Beurteilung granulomatöser und fibröser Lungenveränderungen.
Verh.d.dtsch.Ges.d.inn. Med., 69, 284 (1963).

10. FABEL, H. und HAMM, J.:
Lungenfunktion und Fettsucht: Untersuchungen zum Pickwick-Syndrom.
Verhandl. dtsch.Ges.inn.Med., 71, 467 (1965).

11. FABEL, H. und HAMM, J.:
Atemmechanik und arterielle Blutgase bei Fettsucht.
Verh.d.Ges.f. Lungen- und Atmungsforschung, 1, 298 (1967).

12. FADELL, E.J., RICHMANN, A.D., WARD, W.W. and HENDORN, J.R.:
In Pickwickian syndrome.
New Engl. J.Med.,266, 861 (1962).

13. FLEISCH, A.:
Die Pneumotachographie.
Hdb.biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8, 845.

14. GIESE, W.:
Besteht zwischen dem Ergebnis einer Lungenfunktionsprüfung und der pathologischen Anatomie eine Korrelation?
Langenbeck's Archiv f.klin.Chir., 304, 333 (1963).

15. GIESE, W.:
Morphologische Grundlagen der gestörten ventilatorischen Lungenfunktion.
Med.Welt, 29, 1615 (1965).

16. HAMM, J.:
Methodische Grundlagen atemmechanischer Untersuchungen in der Klinik.
Klin.Wschr., 38, 1093 (1960).

17. HAMM, J.:
Die klinische Bedeutung elastischer und visköser Atemwiderstände und der Atemarbeit.
Klin.Wschr., 38, 1101 (1960).

18. HAMM, J. und SCHÖLMERICH, P.:
Über Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Atemmechanische Untersuchungen an 100 Mitralstenosen.
Klin.Wschr., 42, 1108 (1964).

19. HAMM, J., WETTENGEL, R. und FABEL, H.:
Vergleichende Untersuchungen der Atemmechanik bei normaler Lungenfunktion, obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen.
Zschr.f.klin.Med., 157, 133 (1962).

20. HARTUNG, W.:
Pathologisch-anatomische Grundlagen der Lungenmechanik.
Verh.d.Ges.f.Lungen- und Atmungsforschung 1, 163 (1967).

21. LOTTENBACH, K., NOELPP-ESCHENHAGEN, I. und NOELPP, B.:
in: Hdb.d.inn.Med., Bd. IV/2, 4. Aufl., Springer: Berlin, Heidelberg, Göttingen (1956).

22. MARSHALL, R. and DuBOIS, A.B.:
The viscous resistance of lung tissue in patients with pulmonary disease.
Clin.Sci., 15, 473 (1956).

23. MARSHALL, R., McILROY, M.B. and CHRISTIE, R.V.:
The work of breathing in mitral stenosis.
Clin.Sci., 13, 137 (1954).

24. MEAD, J., McILROY, M.B., SILVERSTONE, N.J. and KRIETE, B.C.:
Measurement of intraesophageal pressure.
J.appl.Physiol., 7, 491 (1955).

25. MEAD, J., FERRIS, B.G.jr. and FRANK, N.R.:
Effect of body position on esophageal pressure and measurement of pulmonary compliance.
J.appl.Physiol., 14, 521 (1959).

26. MEAD, J. and WHITTENBERGER :
Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration.
J.appl.Physiol., 5, 799 (1953).

27. MERKLE, A. und WYSS, F.:
Zur Pathogenese der cardialen Dyspnoe, Bedeutung einer bronchospastischen Komponente, ihre Erkennung und ihre Behandlung.
Schweiz.med.Wschr., 80, 1154 (1950).

28. PERRET, C.:
La mecanique respiratoire dans la fibrose pulmonaire.
Schweiz.med.Wschr., 90, 1129 (1960).

29. PERRET, C.:
Die respiratorische Insuffizienz.
Acta clin. Doc. Geigy, 6, (1966).

30. ROHRER, F.:
Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluß der unregelmäßigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken.
Flügers Arch.f.d.ges. Physiol., 162, 225 (1915).

31. ROHRER, F.:
Physiologie der Atembewegung.
In: Hdb. der normalen und pathologischen Physiologie, Vol.II, Springer: Berlin, Heidelberg, Göttingen (1925).

32. ROSSIER, P.H., BÜHLMANN, A. und WIESINGER, K.:
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
2. Aufl., Springer: Berlin, Heidelberg, Göttingen (1958).

33. SCHERRER, M. und HALDIMANN, C.:
Zur Genese des Pickwick-Syndroms.
Helv. med. Acta, 31, 512 (1964).

34. SCHÜPMEYER, E.:
Methodik der Lungenfunktionsprüfungen.
Med. Welt, 29, 1623 (1965).

35. SCHWEIZER, Ch.:
Aussagefähigkeit einer atemmechanischen Untersuchungsmethode (Compliancebestimmung) bei Lungenstauung.
Inaugural-Dissertation, 1965, Tübingen.

36. SHARP, J.T., HENRY, J.P., SWEANY, S.K., MEADOWS, W.R. and PIETRAS, R.J.:
The total work of breathing in normal and obese men.
J. clin. Invest., 43, 728 (1964).

37. ULMER, W.T.:
Lungenfunktionsprüfungen bei Silikose.
Med. Welt, 29, 1642 (1965).

38. VUILLEUMIER, P.:
Über eine Methode zur Messung des intraalveolären Druckes und der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen.
Zschr. klin. Med., 143, 698 (1944).

39. WEST, J.R. and ALEXANDER, J.K.:
Studies on respiratorymechanics and the work of breathing in pulmonary fibrosis.
Amer. J. Med., 27, 529 (1959).

40. WYSS, F.:
Atemnot und Lungenfunktionsbild bei Fettsucht.
Dtsch.med.J., 10, 392 (1959).

41. WYSS, F.:
Asthma bronchiale.
Thieme Verlag Stuttgart (1955).

42. ZEILHOFER, R.:
Differentialdiagnose von Störungen der Atemmechanik an Hand des statischen und dynamischen Volumen-Druck-Koeffizienten.
Untersuchungen obstruktiver, restriktiver und kombinierter Ventilationsstörungen in vivo und am Lungenmodell.
Klin.Wschr. 38, 1013 (1960).

43. ZEILHOFER, R.:
Atemmechanik und Kreislauf.
Verh.d.Ges.f. Lungen- und Atmungsforschung, 2, 217 (1967).

44. ZEILHOFER, R.:
Zitiert aus: Diskussionsbemerkungen zu FABEL, H. und HAMM, J., Atemmechanik und arterielle Blutgase bei Fettsucht.
Verh.d.Ges. f. Lungen- und Atmungsforschung, 1, 306 (1967).

Lebenslauf

Am 28. Juni 1940 wurde ich, Manfred Schmid, als Sohn des Kaufmanns Matthias Schmid und seiner Frau Karin, geb. Stehle, in Dächingen Krs. Ehingen geboren.
Nach dem Besuch der Volksschulen in Dächingen und Ravensburg trat ich 1951 in das humanistische Spohn-Gymnasium in Ravensburg ein, an dem ich im März 1960 die Reifeprüfung bestand.
Das Medizinstudium begann ich an der Universität Tübingen.
Nach meinem Physikum im Frühjahr 1963 studierte ich ein Semester an der Universität Graz und kehrte danach wieder nach Tübingen zurück. Hier habe ich dann im Februar 1967 die ärztliche Prüfung abgelegt.
Vom 1.4.1967 bis 1.4.1969 arbeitete ich als Medizinalassistent auf der inneren, chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Tettnang. Seit 1.6.1969 bin ich als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Wangen im Allgäu tätig.